

# **RELACIÓN ENTRE TERAPIA BÁSICA PERIODONTAL Y NIVELES DE GLICEMIA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS**



**KATHERINNE LAVALLE CHARRIS**

**KAREN PÉREZ MARTÍNEZ**

**MARCELA RIVERA DÍAZ**

**UNIVERSIDAD DEL MAGDALENA**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**PROGRAMA DE ODONTOLOGÍA**

**SANTA MARTA D.T.C.H.**

**2014**

**RELACIÓN ENTRE TERAPIA BÁSICA PERIODONTAL Y NIVELES DE GLICEMIA  
EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS**



**KATHERINNE LAVALLE CHARRIS**

**KAREN PÉREZ MARTÍNEZ**

**MARCELA RIVERA DÍAZ**

**LUIS FERNANDO BORDA  
ASESOR CIENTÍFICO**

**MARTA PAREDES  
ASESORA METODOLÓGICA**

**UNIVERSIDAD DEL MAGDALENA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
PROGRAMA DE ODONTOLOGÍA  
SANTA MARTA D.T.C.H.  
2014**

## TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN	5
1.1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	8
1.1.2. Pregunta Problema	8
1.2. JUSTIFICACIÓN	9
1.3. OBJETIVO	11
1.3.1. Objetivo General	11
1.3.2. Objetivos Específicos	11
2. MARCO REFERENCIAL	12
2.1. Marco de Antecedentes	12
2.1.1. Glicemia postprandial en personas con tolerancia a la glucosa	12
2.1.2. Hiperglucemia postprandial comienza antes de la aparición de la DM tipo 2	13
2.1.3. Hiperglucemia postprandial es frecuente en diabetes	13
2.2. MARCO TEÓRICO	15
2.2.1. Enfermedad periodontal	15
2.2.1.1 Criterios de severidad y extensión de las EP	15
2.2.1.2. Gingivitis	15
a). Enfermedades gingivales inducidas por biopelícula	15
b). Lesiones gingivales no inducidas por biopelícula	16
2.2.1.3. Periodontitis	17
a). Características clínicas de la periodontitis	18
b). Valoración de la destrucción periodontal	18
c). Periodontitis crónica	19
d). Periodontitis agresiva	19
2.2.1.4. Diabetes Mellitus	20
a). Niveles de glicemia	20
2.2.1.5. Metabolismo de la Glucosa	21
a). Clasificación de la Diabetes Mellitus	22
2.2.1.6. Gluconeogénesis	24
2.2.1.7. Enfermedad Periodontal y Niveles de Glicemia	24
3. MATERIALES Y MÉTODOS	26
3.1. Instrumentalización	28
3.1.1. Fase 1: Seleccionar e identificar los pacientes	28
3.1.2. Fase 2: Toma de muestra (Glicemia, Rx panorámica, examen clínico oral)	28
3.1.3. Fase 3: Reevaluación del paciente y toma de muestra final	29
4. HIPÓTESIS	30
4.1. Hipótesis alterna	30
5. TABLA	31
5.1. Cuadro operativo de variables	31
6. RESULTADOS	34
7. DISCUSIÓN	38
8. CONCLUSIÓN	40
9. ANEXOS	41
9.1. Instrumento de recolección	41

9.2. Consentimiento informado para participante de investigación	44
9.3. Plan de análisis	45
9.3.1. Cronograma de actividades	45
9.3.2. Presupuesto	45
9.4. Prueba de glicemia	46
BIBLIOGRAFÍA	51

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal describe un grupo de infecciones localizadas que afectan los tejidos que soportan y rodean los dientes, se caracteriza por las alteraciones de color y textura de la encía, es decir, enrojecimiento y tumefacción, así como por una mayor tendencia a sangrar en el sondeo en el área del surco/bolsa gingival. Además los tejidos periodontales pueden exhibir una resistencia reducida al sondeo (profundidad incrementada de la bolsa clínica) o recesión de los tejidos o ambos problemas. Las etapas más avanzadas de la enfermedad también se asocian con frecuencia a mayor movilidad dentaria así como desplazamiento y apiñamiento de los dientes. <sup>(62)</sup>

Los dos tipos más comunes de enfermedad periodontal son la gingivitis y la periodontitis.

La gingivitis es una condición previa y reversible, es una enfermedad bucal generalmente bacteriana clínicamente se aprecia una encía inflamada con un contorno gingival alargado debido a la existencia de edema o fibrosis una coloración roja o azulada, una temperatura sulcular elevada, sangrado al sondaje y un incremento de sangrado gingival. <sup>(58)</sup>

La inflamación gingival es causada por los efectos a largo plazo de los depósitos de la placa dentobacteriana, denominada biofil y formada por diversas bacterias y células descamadas, leucocitos y macrófagos dentro de una matriz proteico-polisacárido que constituye un nido sellado dentro de las cuales las bacterias intercambian nutrientes e información genética bajo los efectos de los mecanismos de defensa del huésped.

Actualmente existen pruebas de que los microorganismos de la placa bacteriana en la zona del surco gingival y en la bolsa periodontal con sus propias sustancias derivadas, constituyen el factor causal primario y posiblemente el único en la enfermedad gingival. Tanto la placa como las bacterias comienzan a acumularse a los 20 minutos de la ingestión de alimentos, que es el tiempo en el que se presenta la mayor actividad bacteriana. <sup>(60)</sup>

El experimento clásico según Loe en 1964 demostró que al eliminar la higiene bucal los pacientes desarrollaron gingivitis la cual aumentó en severidad con el paso de los días y el cambio de flora

bacteriana por una más agresiva anaeróbica G- y que al restituir la higiene recuperaron la salud gingival. Esto también demostró la reversibilidad de la gingivitis.

Una gingivitis tratada oportunamente → reversible. <sup>(59)</sup>

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas. La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable. A menudo esto se acompaña de bolsas y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente. En ciertos casos, junto con la pérdida de inserción ocurre recesión de la encía marginal, lo que enmascara la progresión de la enfermedad si se toma la medida de la profundidad de bolsa sin la medición de los niveles de inserción clínica. Los signos clínicos de inflamación, como cambios de color, contorno y resistencia, y hemorragia al sondeo, no siempre son indicadores positivos de la pérdida de inserción. Sin embargo, la persistencia de hemorragia al sondeo en visitas sucesivas resultó ser un indicador confiable de la presencia de inflamación y el potencial de ulterior pérdida de inserción en el sitio de la hemorragia. Se comprobó que la pérdida de inserción relacionada con periodontitis avanza en forma continua o bien por brotes episódicos de actividad. La periodontitis puede relacionarse con enfermedades generales como diabetes e infecciones por HIV y que algunas formas de periodontitis pueden ser refractarias al tratamiento convencional. <sup>(36)</sup>

La asociación entre diabetes y enfermedad periodontal es bidireccional, la diabetes triplica el riesgo de sufrir problemas en las encías como la periodontitis y esta a su vez puede afectar negativamente al control metabólico del nivel de azúcar en sangre (glicemia) y aumentando con ello el riesgo de sufrir otros problemas asociados a la enfermedad. Las enfermedades periodontales son más frecuentes y suelen estar más avanzadas en personas con diabetes que en las que no lo son. “Si los niveles de glucosa en sangre no son controlados correctamente, existe un mayor riesgo de sufrir problemas en las encías, especialmente periodontitis, que puede causar la pérdida de dientes. Como otras infecciones, la periodontitis ha demostrado ser un factor que provoca un incremento de la azúcar en sangre y hace más complicado controlar la diabetes”. <sup>(60)</sup>

Entre los niños y adolescentes con diabetes insulino dependiente mal controlada y entre los adultos con diabetes no insulino dependiente también pobremente controlada, la prevalencia de la enfermedad periodontal es considerablemente mayor que entre sus homólogos no diabéticos. La severidad de la enfermedad periodontal es también mayor entre las persona con diabetes. La enfermedad inicia mediante los efectos de los productos metabólicos de las bacterias de la placa dental. Otros factores asociados incluyen el tabaco, la deficiencia en vitamina C y las prótesis dentales. La enfermedad parece agravarse por los niveles plasmáticos de glucosa elevados o por otras condiciones asociadas a un pobre control de la glicemia. La alteración de la flora microbiana, la disminución del sistema inmunológico, las lesiones vasculares y el metabolismo del colágeno anormal pueden contribuir al desarrollo y al agravamiento de la enfermedad periodontal entre las personas con diabetes.<sup>(37)</sup>

Con relación a lo mencionado anteriormente con este estudio se desea describir los cambios en los niveles de glicemia después de realizar la terapia básica periodontal, en pacientes con enfermedad periodontal diagnosticada, analizando los efectos de la terapia y los diferentes niveles de glicemia.

## **DEFINICIÓN DEL PROBLEMA**

En los estudios epidemiológicos publicados existe suficiente incidencia científica para establecer que los niveles de glicemia supone un factor de riesgo para desarrollar periodontitis<sup>(4)</sup> Offenbacher S. (1996). Y que la periodontitis es una complicación cuando se tienen altos niveles de glicemia, Además existe también evidencia científica para establecer que la severidad de la periodontitis se incrementa con los altos niveles de glicemia.

Los pacientes con enfermedades periodontales (EP) poseen una inflamación microbiana inducida que provoca inflamación gingival, destrucción periodontal de tejidos y pérdida de hueso alveolar.<sup>(50)</sup> Actualmente, es evidente su carácter multifactorial, donde la placa bacteriana o biofilm bacteriano es el factor iniciador. No obstante en la manifestación y la progresión de las enfermedades periodontales influye una interacción de factores como características del

individuo, factores sociales y del comportamiento, factores del diente, composición microbiana del biofilm y otros factores de riesgo entre los cuales se incluye la Diabetes Mellitus (DM).<sup>(51,52,53)</sup> Por otro lado las enfermedades periodontales pueden afectar la susceptibilidad del huésped a enfermedades sistémicas a través de factores compartidos de riesgo,<sup>(54)</sup> en este caso la información sobre complicaciones de DM y EP revela que una respuesta inmune innata podría ser el antecedente de ambos estados, lo cual probablemente tiene un efecto sinérgico cuando coexisten en el huésped,<sup>(50,52,55)</sup> jugando un rol importante el estado de hiperglucemia asociado a las alteraciones biológicas<sup>(56,57)</sup> que resulta en activación crónica e inmunológica, provocando una inflamación crónica en varios sistemas de órganos entre ellos el periodonto.<sup>(50,55)</sup>

La prevalencia de periodontitis en diabéticos es significativamente alta y que el tratamiento efectivo de periodontitis podría mejorar algunas complicaciones diabéticas así como el estado de hiperglucemia, a la vez el tratamiento efectivo de infección periodontal y la reducción de inflamación periodontal resulta en bajos niveles de hemoglobina glucosilada.<sup>(50)</sup>

### **Pregunta Problema**

¿Cuál es la relación entre los niveles de glicemia después de realizar la terapia básica periodontal en pacientes con Diabetes Mellitus?



## JUSTIFICACIÓN

La detección, valoración y prevención de los causantes de la enfermedad periodontal en pacientes con o sin compromisos sistémicos es de gran importancia, debido a que se generará interés en la higiene oral con la implementación de la terapia básica periodontal, en la manifestación y la progresión de las EP influye una interacción de factores como características del individuo, factores sociales y del comportamiento, factores del diente, composición microbiana del Bioflim y otros factores de riesgo entre los cuales se incluye los niveles de glicemia. Por otro lado las EP pueden afectar la susceptibilidad del huésped a enfermedades sistémicas a través de factores compartidos de riesgo <sup>(5)</sup>.

La salud oral es hoy en día reconocida como una parte importante del manejo de la diabetes; existe relación mutuamente recíproca entre el control de la glicemia y la salud oral. La infección periodontal empeora el control metabólico de la DM, mientras que la mejoría de la higiene oral ayuda al control glicémico. <sup>(34)</sup>

Muchos otros órganos o sistemas también se reconoce que están afectados por la diabetes como todos los aspectos de la salud oral. <sup>(35)</sup> Se tiene como evidencia científica que la glucemia se estabiliza después del tratamiento periodontal y la enfermedad periodontal produce desestabilización de la glicemia, ya que ambas patologías tienen factores genéticos y alteraciones microbiológicas e inmunológicas en común.

Al conocer las alteraciones generadas tanto en la cavidad oral como a nivel sistémico, es de gran importancia y utilidad las investigaciones referentes a ello, para fortalecer las opciones y alternativas que tienen los pacientes para el manejo de dicha enfermedad. El estudio ofrece opciones o alternativas frente al manejo de enfermedades desde la cavidad oral; de conformidad con lo anterior se generará en la comunidad académica y científica interés por el desarrollo de investigación en nuevos campos o hacia el reforzamiento de aquellos como el empleado en esta investigación. De igual forma se le dará a la comunidad en general, una opción adicional para el mejoramiento de su condición oral y por ende de su salud general, ya que se debe tratar al paciente con un enfoque integral.

La significancia y contribución que tiene este proyecto de grado es a nivel institucional, como a nivel de programa, ya que la clínica odontológica como prestadora de servicio de salud docente asistencial, permite evaluar el desempeño práctico de los estudiantes en el área de Periodoncia, logrando así un mejor manejo de protocolos y asistencia para los pacientes que presenten dicha alteración y de esta forma brindar un tratamiento adecuado y eficaz mejorando su calidad de vida; Además identifica y representa a la Universidad del Magdalena como institución educativa enfocada en desarrollo de proyectos de extensión e investigación que benefician a la población samaria.

Esta investigación se realizará para medir el efecto que causa la terapia básica periodontal en los pacientes comprometidos sistémicamente, en el cual la toma de muestra sanguínea intravenosa nos determinará los cambios en los niveles de glicemia; está acompañada de reactivos, equipos automatizados y semiatomizados, al igual de técnicas empleadas en un laboratorio clínico especializado y basado en control de calidad; siendo así esta técnica la parte diferencial de otros trabajos de investigación similares que se han realizado en la Universidad del Magdalena.

Ya teniendo los resultados y basándonos en esta investigación, podremos implementar medidas de prevención y control de dicha enfermedad con la finalidad de beneficiar a los pacientes que la presentan.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General:**

- Comparar la relación entre Terapia Básica Periodontal y Niveles de Glicemia en pacientes con Diabetes Mellitus.

### **Objetivos Específicos:**

- Identificar la población de estudio, pacientes mayores de edad comprometidos sistémica y periodontalmente.
- Demostrar el efecto que genera la terapia básica periodontal a través de la eliminación de los irritantes causantes de las afecciones periodontales en los pacientes con Diabetes Mellitus.
- Relacionar los cambios a nivel oral, glicémicos; con la edad, género, y hábitos; higiene oral: índice de placa bacteriana, número de cepillado dental de los pacientes.

## MARCO REFERENCIAL

### Marco de Antecedentes

Las enfermedades periodontales han adquirido gran importancia porque afectan a un alto porcentaje de la población y constituyen la primera causa de pérdida dental. Se caracteriza por una serie de estudios clínicos en donde se presenta inflamación y destrucción que afectan al periodonto, es decir, todas las estructuras de los dientes: cemento radicular, ligamento periodontal, hueso alveolar y encía.<sup>(1)</sup>

Se debe a infecciones endógenas mixtas que comprenden a varias especies bacterianas y resultan del ataque por bacterias que normalmente colonizan la placa dentobacteriana. Dicho ataque provoca respuestas inmunes del huésped que causan inflamación y pueden llevar a la destrucción de los tejidos periodontales. En condiciones normales, la encía se distingue por su color rosado, consistencia firme y el festoneado del margen gingival. Así mismo la papila dental es firme, no sangra al sondearla suavemente y ocupa todo el espacio disponible bajo el área de contacto de los dientes vecinos.<sup>(2)</sup>

De acuerdo a un estudio realizado sobre enfermedad periodontal, en el Distrito Federal, México en el año 2008, por los Doctores Celia Linares, Marta Beatriz González y Luis Enrique Rodríguez, en el cual la población estuvo conformada por 183 pacientes diabéticos siendo el rango de edad de 35 a 75 años, con una media de edad de 54.3, en los cuales se encontró que la enfermedad periodontal es muy alta con el (96.8%) de prevalencia de enfermedad periodontal en la población estudiada, siendo mayor en el sexo femenino con (74.5%), seguido del masculino con (25.5%).<sup>(3)</sup>

### Glucemia postprandial en personas con tolerancia normal a la glucosa

En personas con tolerancia normal a la glucosa, la glucemia no suele sobrepasar los 7,8 mmol/l (140 mg/dl) como respuesta a las comidas y, por lo general, regresa a los niveles previos a las dos o tres horas.(26;27) La Organización Mundial de la Salud define como tolerancia

normal a la glucosa tener  $<7,8$  mmol/l (140 mg/dl) a las dos horas de ingerir una carga de glucosa de 75 g dentro del contexto de una prueba oral de tolerancia a la glucosa.(20) En esta guía, se define como hiperglucemia postprandial un nivel de glucosa en plasma  $>7,8$  mmol/l (140 mg/dl) a las dos horas de ingerir alimentos.

## **La hiperglucemia postprandial comienza antes de la aparición de diabetes tipo 2**

El desarrollo de diabetes tipo 2 se caracteriza por un descenso progresivo de la acción y un deterioro implacable de la función de las células  $\beta$  y, en consecuencia, de la secreción de insulina.<sup>(11,12)</sup> Previos a la diabetes clínica, estos trastornos metabólicos suelen hacerse patentes mediante una elevación de la glucemia postprandial, debido a la pérdida de secreción de insulina en su primera fase, la reducción de la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos y, en consecuencia, el descenso de la supresión de producción de glucosa hepática postprandial debido a la deficiencia insulínica.<sup>(11,13)</sup> Están apareciendo pruebas que demuestran que los niveles de glucosa en plasma posprandial aumentan debido a la deficiencia de las siguientes sustancias: amilina, un péptido glucorregulador que suele estar secretado por las células  $\beta$  con insulina <sup>(14,15)</sup>, el péptido-1 similar al glucagón (GLP-1) y el péptido inhibidor gástrico dependiente de la glucosa (GIP), siendo estas dos últimas hormonas de incretina que se segregan en el intestino.<sup>(16,17)</sup> Existen pruebas de que la pérdida gradual del control glucémico posprandial durante el día precede al deterioro gradual durante los períodos de ayuno nocturnos que se produce con el empeoramiento de la diabetes.<sup>(18)</sup>

## **La hiperglucemia postprandial es frecuente en la diabetes**

La hiperglucemia postprandial es un fenómeno muy frecuente en personas con diabetes tipo 1 y 2 <sup>(19,21)</sup> y se puede producir incluso cuando el control metabólico general parezca ser el adecuado al evaluarlo mediante la HbA1c.<sup>(21,22)</sup> En un estudio transversal en el que participaron 443 individuos con diabetes tipo 2, el 71% de los mismos arrojó un valor medio de glucosa en plasma a las dos horas de la comida  $>14$  mmol/l (252 mg/dl).<sup>(19)</sup> Un estudio<sup>(21)</sup> que observó los perfiles de glucosa en plasma diarios de 3.284 personas con diabetes tipo 2 no tratada con

insulina compilados a lo largo de un período de una semana, demostró que se registraba un nivel de glucemia posprandial  $> 8,9$  mmol/l (160 mg/dl) al menos una vez en un 84% de las personas estudiadas.

## MARCO TEÓRICO

### Enfermedad periodontal

Es una infección bacteriana e inflamatoria crónica, que se expresan desde una discreta inflamación gingival hasta la pérdida de hueso de la cresta alveolar. Está ampliamente reconocida la influencia de los factores de riesgo que inducen y favorecen enfermedades periodontales, como son: los agentes irritantes locales bien sean químicos o mecánicos, el Biofilm microbiano o la placa dental, el sarro o cálculo dental, restauraciones desajustadas o materiales porosos de restauración, desechos alimenticios y la respiración bucal. (8)

Los factores etiológicos de la enfermedad periodontal se clasifican en dos grandes categorías, locales (extrínsecos), sistémicos (intrínsecos). Los locales pueden ser iniciadores y predisponentes. La posibilidad de eliminar factores etiológicos tiene gran importancia. El control de los efectos causales permite lograr salud, el conocimiento de los factores predisponentes y agravantes hace que esta salud perdure por periodos prolongados. El desconocer la totalidad de la causa puede llevar a establecer tratamientos que sean únicamente sintomáticos. Todos los factores deben ser interrelacionados en forma apropiada. Cuando los factores etiológicos se pueden reconocer fácilmente como una higiene oral pobre y presencia de biopelícula u otros depósitos que son de fácil corrección, el pronóstico es generalmente bueno, pero cuando los pacientes muestran una respuesta severa a una mínima cantidad de biopelícula, el pronóstico se complica pues se tienen que presumir que existe una respuesta individual que no es favorable. Cuando existen problemas sistémicos asociados a la enfermedad periodontal, estos modifican la respuesta del huésped a los irritantes locales. Si existe un actor sistémico como diabetes no controlada u otras enfermedades con alteraciones en los neutrófilos la progresión es continua durante el tratamiento periodontal y hace reservado el pronóstico. (63)

*-Criterios de severidad y extensión de las EP*

### Severidad

- I. Enfermedades gingivales (Valoración subjetiva de la intensidad de la inflamación gingival; grado de enrojecimiento, inflamación y sangrado)

Leve (Inicial)

Moderada

Grave (Avanzada)

## II. Periodontitis

Leve (1-2 mm de pérdida de inserción clínica en el diente )

Moderada (3-4 mm de pérdida de inserción clínica en el diente)

Severa o grave (>5mm de pérdida de inserción clínica en el diente)

## Severidad

### I. Localizada

Menos del 30% de los dientes están afectados

### II. Generalizada

Más del 30% de los dientes están afectados <sup>(66)</sup>

**Gingivitis:** la gingivitis es la inflamación de la encía en la que el epitelio de unión permanece unido al diente en su nivel original. Esta definición implica que no hay gingivitis si el diente tiene periodontitis. En otras palabras, si la inflamación abarca la encía y el periodoncio y ocurrió pérdida de inserción periodontal, de acuerdo con esta decisión, la lesión debe llamarse periodontitis no gingivitis. Aunque los signos clínicos de la gingivitis son fáciles de detectar no está claro cuanta inflamación debe presentar una persona para considerarla un caso de gingivitis. Todos los índices gingivales miden uno o más de los siguientes: color gingival, contorno gingival, hemorragia gingival, extensión de la lesión gingival, y flujo de líquido del surco gingival. <sup>(64)</sup>

### - *Características clínicas:*

La gingivitis es una condición previa y reversible, es una enfermedad bucal generalmente bacteriana clínicamente se aprecia una encía inflamada con un contorno gingival alargado debido a la existencia de edema o fibrosis una coloración roja o azulada, una temperatura sulcular elevada, sangrado al sondaje y un incremento de sangrado gingival. <sup>(58)</sup>



La inflamación gingival es causada por los efectos a largo plazo de los depósitos de la placa dentobacteriana, denominada biofilm y formada por diversas bacterias y células descamadas, leucocitos y macrófagos dentro de una matriz proteico-polisacárido que constituye un nido sellado dentro de las cuales las bacterias intercambian nutrientes e información genética bajo los efectos de los mecanismos de defensa del huésped. <sup>(60)</sup>

Otra definición es la inflamación gingival asociada con la acumulación de Biopelícula y de placa calcificada. Es la forma más común de enfermedad gingival. La gingivitis puede o no progresar hacia Periodontitis, en la que se desarrolla la pérdida de hueso alveolar y de inserción clínica. La gingivitis puede ocurrir en los dientes sin pérdida de inserción. La enfermedad gingival es caracterizada en categorías de gingivitis inducidas por Biopelícula y no inducidas por Biopelícula. <sup>(1)</sup>

**Enfermedades Gingivales Inducidas Por Biopelícula:** La gingivitis es la inflamación gingival asociada con la acumulación de Biopelícula y de cálculos. Es la forma más común de enfermedad gingival. La gingivitis puede ocurrir en los dientes sin pérdida de inserción; también ocurre en la encía de los dientes previamente tratados por periodontitis sin pérdida de inserción adicional. <sup>(1)</sup>

**Lesiones Gingivales No Inducidas por Biopelícula:** Estos tipos de lesiones son raras y se deben principalmente a condiciones sistémicas. Las bacterias, los virus, o los hongos pueden causar estos tipos de lesiones gingivales. Las enfermedades de transmisión sexual tales como gonorrea (*Neisseriagonorrhoeae*) y sífilis (*Treponema pallidum*) pueden causar lesiones en los tejidos periodontales. <sup>(1)</sup>

**Periodontitis:** Se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas.

*-Características clínicas:*

Se distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable. A menudo esto se acompaña de bolsas y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente. En ciertos casos, junto con la pérdida de inserción ocurre recesión de la encía marginal, lo que enmascara la progresión de la enfermedad. La periodontitis puede relacionarse con enfermedades generales como diabetes e infecciones por HIV y que algunas formas de periodontitis pueden ser refractarias al tratamiento convencional.<sup>(36)</sup>

Otra definición de la periodontitis es la inflamación del periodoncio que se extiende más allá de la encía y destruye la inserción conectiva del diente. Se dice que la periodontitis, que ya no se considera una enfermedad aislada, presenta tres formas: crónica, agresiva y con manifestación de enfermedad sistémica.<sup>(64)</sup>

El periodonto se encuentra conformado por el periodonto de protección o unidad dentogingival, y por la unidad dentoalveolar o periodonto de inserción.

*Unidad dentogingival:* Está constituida por la encía y el diente de forma más específica por las fibras gingivales, el esmalte y el epitelio de unión.

*Unidad dentoalveolar:* Está conformada por el cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar.<sup>(65)</sup>

*-Valoración de la destrucción periodontal*

*Profundidad de sondaje*

Distancia desde el margen gingival hasta el fondo del surco periodontal o saco sondable. (Es importante ya que proporciona una información sobre el principal hábitat de los patógenos periodontales).

*Pérdida de inserción clínica a través de la valoración del nivel de inserción clínica (NIC)*

El NIC es la distancia desde la unión cemento-esmalte hasta el fondo del surco periodontal o saco en el caso de inflamación. (Es la mejor manera de valorar la pérdida de inserción)

*Retracción gingival*

Distancia desde la unión cemento-esmalta hasta el borde gingival.<sup>(66)</sup>

**Periodontitis crónica**

La periodontitis crónica es la forma más frecuente de periodontitis, es más prevalente en adultos pero puede presentarse en niños. La periodontitis crónica se vincula con la acumulación de placa y cálculos, y suele tener un ritmo de progresión lento a moderado, pero se observan periodos de destrucción más rápida. Las aceleraciones del ritmo de la enfermedad pueden deberse al impacto de los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen la interacción normal entre huésped y bacterias, los factores locales ejercen influencia sobre la acumulación de placa. Las enfermedades sistémicas como diabetes y HIV influyen sobre las defensas del huésped, factores ambientales como fumar cigarrillo y el estrés también modifican la reacción del huésped a la acumulación de placa.

**Periodontitis agresiva**

La periodontitis agresiva (antes periodontitis del inicio temprano) es la destrucción periodontal que adquiere importancia clínica alrededor de la adolescencia o en la adultez temprana. La enfermedad se clasifica en dos formas: localizada y generalizada. La distribución entre las formas localizada y generalizada se basa en la distribución de la destrucción periodontal en la boca. La periodontitis agresiva localizada se caracteriza por pérdida ósea en torno a primeros molares e incisivos. Como su nombre lo indica la periodontitis agresiva generalizada se caracteriza por un patrón de destrucción ósea extenso.

La periodontitis agresiva difiere de la forma crónica básicamente por la rapidez de la progresión en personas por lo demás sanas, ausencias de grandes acumulaciones de placa y cálculos y antecedentes familiares de enfermedad agresiva. La forma de periodontitis agresiva afectan a jóvenes en la pubertad o después de ella, y pueden observarse durante el segundo y el tercer decenio. La enfermedad puede ser localizada como la periodontitis juvenil localizada (PJJ) o periodontitis juvenil generalizada (PJG) y periodontitis rápidamente progresiva (PRP).

Se ha definido como la presencia de inflamación gingival en sitios donde ha habido una desinserción patológica de las fibras colágenas del cemento, el epitelio de unión ha migrado apicalmente, y la pérdida ósea puede ser detectada radiográficamente. Los eventos inflamatorios

asociados con la pérdida de inserción de tejido conectivo inducen la reabsorción de porciones coronales de hueso alveolar de soporte.<sup>(10)</sup>

## **Diabetes Mellitus**

Es una enfermedad metabólica muy importante en la que el fenotipo característico es la pérdida de control de la homeostasis de la glucosa, aunque su patofisiología también afecta el metabolismo de lípidos y proteínas.<sup>(23)</sup>

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de hiperglucemia. Dependiendo de la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser descenso de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de ésta.<sup>(24)</sup>

## **Niveles de glicemia**

La Glicemia mide o determina los niveles de Glucosa en la sangre, este componente es una forma de azúcar de vital importancia para el metabolismo humano pues actúa como intermediario y se considera como fuente primaria de síntesis de energía de las células. Existe evidencia de que la glucemia se estabiliza después del tratamiento periodontal, y la enfermedad periodontal produce desestabilización de la glicemia.<sup>(9)</sup>

Clásicamente se ha atribuido una relación directa entre los niveles de glicemia y la incidencia y severidad de la enfermedad periodontal, sin embargo, los diversos estudios epidemiológicos, tanto transversales como longitudinales, han encontrado una gran prevalencia de periodontitis en pacientes con altos niveles de glicemia comparados con controles sanos.

La hiperglicemia resultante está asociada con complicaciones a corto y largo plazo, haciendo que el diagnóstico y tratamiento tempranos de esta condición sea esencial.

La hipoglicemia es la complicación diaria más común que puede ocurrir en pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2. Se determina hipoglicemia cuando los niveles de glucosa en sangre caen por debajo de 65 mg/dL., aunque la aparición de los síntomas puede variar. Casi todos los eventos de hipoglicemia en un sujeto diabético son resultado de la medicación; la sobredosis de insulina relativa no liberada es la razón más frecuentemente citada. <sup>(25)</sup>

Objetivos educativos claves para entender que:

- La Diabetes es un verdadero desorden metabólico causado por interrupción de la acción de la insulina.
- Tanto factores genéticos como ambientales están involucrados en la causa de la diabetes.
- Hay dos formas principales de Diabetes, Tipo 1 y Tipo 2, diferenciadas por una deficiencia absoluta y relativa de insulina respectivamente.
- La acción de la insulina está íntimamente unida a muchas otras acciones contra regulatorias.
- Las complicaciones a largo plazo de la diabetes afectan a todos los órganos del cuerpo.
- Es importante controlar los niveles de glicemia además de factores de riesgo cardiovascular para prevenir, retardar o aminorar las complicaciones de amenaza de la vida. <sup>(26)</sup>

La patofisiología de la DM incluye los defectos de la secreción de insulina, la resistencia a la insulina, o ambas, resultando en la utilización disminuida de la glucosa, hiperglicemia y defectos en el metabolismo de los ácidos grasos. Los síntomas y las complicaciones de la DM se deben a la hiperglicemia y a la falta de acción adecuada de la insulina. <sup>(27)</sup>

## **Metabolismo De La Glucosa**

Los carbohidratos, que se descomponen en glucosa principalmente, son una fuente importante de energía en los humanos. Es crucial tener en cuenta las vías metabólicas de la glucosa y de la insulina para el entendimiento de la patofisiología de la DM.

La glucosa se deriva de tres fuentes: la absorción intestinal después de la digestión de carbohidratos de la dieta; la glicogenolisis, descomposición del glicógeno que es la forma de almacenamiento de la glucosa polimerizada; y la gluconeogénesis, formación de glucosa a partir de precursores como el lactato (y piruvato), aminoácidos (especialmente alanina y glutamina), y en menos cantidad el glicerol.<sup>(5)</sup> Solamente el hígado y los riñones son capaces de liberar glucosa en la circulación por glicogenolisis y gluconeogénesis.<sup>(28)</sup>

### **Clasificación De La Diabetes Mellitus**

La DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, en contraste con criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento.

- I. Diabetes Tipo 1 (destrucción de células beta, que usualmente conducen a deficiencia absoluta de insulina)
  - A. Medicada inmune
  - B. Idiopática
- II. Diabetes Tipo 2 (puede ir desde una resistencia predominante a la insulina con deficiencia relativa de insulina, hasta un defecto predominantemente secretor con insulino-resistencia).
- III. Otros tipos específicos
- IV. Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)<sup>(29)</sup>

Se podría considerar que la DM tipo 2 evoluciona en dos estados: el estado 1 es el desarrollo de la tolerancia defectuosa a la glucosa o defecto de glucosa en ayunas (también llamada prediabetes) y el estado 2 es el desarrollo de la diabetes franca.<sup>(30)</sup>

- *Criterios Diagnósticos para la Diabetes Mellitus*

<b>Criterios de prueba</b>	<b>Pre-Diabetes Mellitus</b>	<b>Franca Diabetes mellitus</b>
Glucosa en plasma en ayunas <sup>a</sup>	>100mg/dL	>126mg/dL
Prueba de tolerancia a la Glucosa en plasma post 75g de glucosa oral <sup>b</sup>	P140-199mg/dL	2 horas: >200mg/dL
Glucosa en plasma aleatoria con síntomas de hiperglucemia <sup>d</sup>	_____	>200mg/dL

- a. Ayuno definido como no haber ingerido calorías por 8 horas.
- b. Prueba de tolerancia a la glucosa oral incluye medida de la glucosa en plasma en un determinado tiempo después de consumir una carga de glucosa de 75 o 100g disuelta en agua.
- c. Glucosa en plasma aleatoria definida en cualquier momento del día sin ninguna asociación temporal con ingesta calórica.
- d. Síntomas de hiperglicemia incluyen poliuria, polifagia, polidipsia, y pérdida de peso inexplicable. <sup>(31)</sup>

En el estado de ayuno, las concentraciones bajas de insulina incrementan la producción de glucosa al promover la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepáticas. El glucagón estimula también la glucogenólisis y la gluconeogénesis por el hígado y la médula renal. Las concentraciones bajas de insulina disminuyen la síntesis de glucógeno, reducen la captación de glucosa en tejidos sensibles a insulina y promueven la movilización de los precursores almacenados. En el período posprandial la carga de glucosa incrementa la concentración de

insulina y disminuye la de glucagón, lo que tiene como consecuencia la inversión de estos procesos. La mayor parte de la glucosa posprandial es utilizada por el músculo esquelético, efecto que se debe a la captación de glucosa estimulada por insulina. Otros tejidos, principalmente el cerebral, utilizan la glucosa de una manera independiente de la insulina. <sup>(32)</sup>

### **La Gluconeogénesis**

Es suplida por disponibilidad aumentada de aminoácidos que son el resultado del catabolismo aumentado, debido nuevamente a la insulina disminuida.

La glucosa sanguínea elevada produce niveles de osmolaridad plasmática aumentada (estado hiperosmolar) que causan un cambio de agua del espacio intracelular y una deshidratación celular. La osmolaridad plasmática aumentada que causa un cambio de equilibrio intracelular y una deshidratación de osmolaridad plasmática aumentada. <sup>(33)</sup>

### **Enfermedad periodontal y niveles de glicemia:**

La salud oral es hoy en día reconocida como una parte importante del manejo de la diabetes; existe relación mutuamente recíproca entre el control de la glicemia y la salud oral. La infección periodontal empeora el control metabólico de la DM mientras que la mejoría de la higiene oral ayuda al control glicémico. Las personas con DM pobremente controlada son más propensas a desarrollar enfermedad periodontal, boca seca, abscesos dentales e infecciones micóticas, y cicatrización lenta. <sup>(34)</sup>

La diabetes es otro factor que acrecienta la susceptibilidad de una persona a padecer periodontitis. La prevalencia y la gravedad de la periodontitis son bastante mayores en diabéticos tipo I (formalmente denominados insulín dependientes, pero que ahora se denominan inmunomediados) y tipo 2 (no insulín dependientes) que en no diabéticos.

La diabetes tipo 1 ocurre en la infancia o adolescencia mientras la diabetes tipo 2 suele aparecer después de los 45 años de edad. Los efectos de la diabetes son similares entre



individuos con diabetes tipo 1 y tipo 2 siempre que la duración de su enfermedad sea similar sin embargo, por lo general los diabéticos tipo 1 padecen diabetes hace más tiempo que los de tipo 2 y por tanto pueden estar en riesgo de experimentar más periodontitis. La prevalencia, la gravedad y la extensión de la periodontitis son mayores en los diabéticos mal controlados si se comparan con diabéticos con control bueno y moderado. Los diabéticos bien controlados tienen niveles similares de enfermedad periodontal que los no diabéticos y que los diabéticos que reciben tratamiento para periodontitis del adulto moderada o avanzada son capaces de mantener sano el periodonto. <sup>(36)</sup>

Pacientes con diabetes no diagnosticada, diabéticos tipo I y II, son particularmente susceptibles a la enfermedad periodontal. Los pacientes que tienen un buen control, mantienen salud periodontal y responden al tratamiento local. Durante el tratamiento los pacientes diabéticos con periodontitis deben tenerse varias precauciones:

1. Identificar signos o síntomas de un control pobre.
2. Consultas periódicas al médico tratante.
3. Recomendar que durante los días de tratamiento tome su medicamento y mantengan la dieta.
4. En caso de emergencias periodontales en pacientes no controlados se describe cubrir con antibióticos.
5. Reducir el estrés y la ansiedad.
6. Estar preparado para diagnosticar y tratar las emergencias asociadas a la diabetes. <sup>(63)</sup>

Si revisamos todos los estudios epidemiológicos publicados, existe suficiente evidencia científica para establecer que los niveles de glicemia supone un factor de riesgo para desarrollar periodontitis <sup>(4)</sup> y que la periodontitis es una complicación cuando se tienen altos niveles de glicemia, Además existe también evidencia científica para establecer que la severidad de la periodontitis se incrementa con los altos niveles de glicemia.

## MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se enmarca en un estudio ensayo clínico debido a que se realizara la identificación de pacientes con enfermedad periodontal, luego se tomará una muestra toma de muestras (glicemia, radiografía panorámica, examen clínico oral) y por último reevaluación del paciente y toma de examen de glicemia final.

**UNIVERSO:** 80 Pacientes adulto atendidos en la práctica de noveno semestre de Odontología en la clínica de Periodoncia, con diagnóstico de enfermedad periodontal usuario de la Clínica odontológica de la Universidad del Magdalena.

**MUESTRA:** Se calculó la muestra con la fórmula del Doctor Edgar Navarro lechuga y Col; basados en Métodos cuantitativos 4ta edición 18 de septiembre de 2013, y el artículo de Pita Fernández Métodos paramétricos para la comparación de las medidas. Td. Student (actualización 23 de marzo de 2001).

$$n = ((0,9*0,1*3,84*80)/(80*0,0025)+(3,84*0,5*0,5)) = 384$$

$$\text{Ajuste por finitud} = n / N = 139/80$$

$$\text{Ajuste por finitud} = N / (1 + (F * ((80 / (1 + B^4))))$$

$$n = 30 \text{ Pacientes.}$$

### Materiales

- Juegos de Curetas Gracey que consta de: 6 a 8 juegos (1/2-3/4: dientes anteriores, 5/6: dientes anteriores y premolares, 7/8-9/10: caras libres de los dientes posteriores, 11/12: caras mesiales de dientes posteriores, 13/14: caras distales de dientes posteriores, 15/16: cara bucal, lingual y mesial de los dientes posteriores, 17/18: cara distal de dientes posteriores).
- Instrumental básico que consta de: (explorador, espejo bucal #5, pinza algodoner, sonda periodontal ).

- Escaler
- Gasas estériles
- Guantes de látex
- Algodón
- Abrebocas
- Cámara fotográfica
- Servilletas desechables
- Baberos
- Cepillo y pasta profiláctica
- Líquido revelador de placa bacteriana
- Visor
- Tapabocas
  
- Pieza de alta y baja velocidad
  
- Campos de mesa
  
- Papel crista Flex
  
- Eyectores
  
  
- Jabón líquido antiséptico
  
  
- Material de cirugía:
  - Jeringa carpule
  - Aguja desechable: corta y larga
  - Periostotomo de Molt #9
  - Elevadores recto acanalado: delgado y grueso
  - Elevador de bandera: mesial y distal
  - Fórceps: 16, 24, 69
  - Lidocaína al 2% con epinefrina 1:80000
  - Cureta de Lucas
  - Separador de Minnesota
  - Gasas estériles
  - Guantes estériles

## **Instrumentalización**

### **FASE 1: SELECCIONAR E IDENTIFICAR LOS PACIENTES**

- Determinar y seleccionar la cantidad de pacientes para el estudio (30)
- Tomamos la cantidad de paciente determinadas para nuestro estudio (30)

Los cuales se encuentran periodontalmente comprometidos

- Recolección de datos de identificación de los pacientes, fotos iniciales y firma de consentimiento informado y autorización de los procedimientos a efectuar (relacionados con el anexo periodontal), los cuales se definirán al momento de realizar el examen clínico oral.

### **FASE 2: TOMA DE MUESTRAS (GLICEMIA, RADIOGRAFÍA PANORÁMICA, EXAMEN CLÍNICO ORAL)**

- Se realiza el diligenciamiento del consentimiento informado solicitado y aprobado ante el comité de ética de la Universidad del Magdalena.
- Realizamos examen de glicemia inicial en el (Laboratorio clínico Yolanda Lastra De Trout SAS), esta muestra se tomara con una jeringa de 25-75mm y aguja larga de calibre 16-21G (0,9mm)
- Tomamos la radiografía panorámica en (RAODI Radiografía Oral Digital).
- Posterior a la toma de glicemia inicial y radiografía panorámica, (1 día después) los pacientes acuden a la clínica odontológica de la Universidad del Magdalena para realizarles la terapia básica periodontal.
- Hacemos examen clínico oral el cual incluye:
  - Toma de hallazgos clínicos: Se realizaran con ayuda del instrumental básico que consta de: (explorador, espejo, pinza algodoner).
  - Sondaje periodontal: Utilizaremos la sonda periodontal para medir la profundidad del surco.
  - Exodoncia simple (si el paciente lo requiere): Con este procedimiento eliminaremos la presencia de focos infecciosos presentes al momento de realizar la terapia básica periodontal.

- Terapia básica periodontal: Se realizaran con la materiales como; las curetas de Gracey, para raspado y alisado radicular, y escaler para raspado y alisado radicular.

### **FASE 3: REEVALUACIÓN DEL PACIENTE Y TOMA DE MUESTRA FINAL**

- Se realiza reevaluación del paciente anteriormente tratado para registrar su evolución con la terapia básica periodontal
- Tomamos fotografías finales
- Examen de glicemia final (Laboratorio clínico Yolanda Lastra De Trout SAS).
- La investigación estará dirigida y supervisada por un solo periodoncista Dr. Luis Fernando Borda

### **HIPÓTESIS (Nula)**

La terapia básica periodontal no incide en los niveles de glicemia en pacientes con diagnóstico de enfermedad periodontal.

### **HIPÓTESIS ALTERNA**

La terapia básica periodontal genera cambios en los niveles de glicemia en pacientes con diagnóstico de enfermedad periodontal.

## - CUADRO OPERATIVO DE VARIABLE

MACROVARIABLE	MICROVARIABLE	DEFINICIÓN	NATURALEZA	NIVEL DE MEDICIÓN	ESCALA DE MEDICIÓN
<b>ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	<p>-GINGIVITIS, GINGIVITIS SIMPLE, GINGIVITIS ASOCIADA A PLACA BACTERIANA O BIOFILM, GINGIVITIS CON PERDIDA DE INSERCIÓN PREEXISTENTE, PERIODONTO SANO DISMINUIDO</p> <p>-PERIODONTITIS LEVE: 1-2 MODERADA: 3-4 SEVERA: 5 &gt; 5</p>	<p>Es una infección bacteriana e inflamatoria crónica, que se expresan desde una discreta inflamación gingival hasta la pérdida de hueso de la cresta alveolar. Está ampliamente reconocida la influencia de los factores de riesgo que inducen y favorecen enfermedades periodontales, como son: los agentes irritantes locales bien sean químicos o mecánicos, el Biofilm microbiano o la placa dental, el sarro o cálculo dental, restauraciones desajustadas o materiales porosos de restauración, desechos alimenticios y la respiración bucal.<sup>(8)</sup></p>	Cualitativa	Ordinal	<p><b>Cuadrante I:</b> Identificar órgano dental y diagnóstico que presenta</p> <p><b>Cuadrante II:</b> Identificar órgano dental y diagnóstico que presenta</p> <p><b>Cuadrante III:</b> Identificar órgano dental y diagnóstico que presenta</p> <p><b>Cuadrante IV:</b> Identificar órgano dental y diagnóstico que presenta</p>
<b>GINGIVITIS</b>	<p>-INFLAMACIÓN</p> <p>-SANGRADO</p>	<p>Es la inflamación gingival asociada con la acumulación de Biopelícula y de cálculos. Es la forma más común de enfermedad gingival. La gingivitis puede o no</p>			<p><b>Cuadrante I:</b> Identificar órgano dental y diagnóstico que presenta</p> <p><b>Cuadrante II:</b> Identificar</p>

		<p>progresar hacia Periodontitis, en la que se desarrolla la pérdida de hueso alveolar y de inserción clínica. La gingivitis puede ocurrir en los dientes sin pérdida de inserción; también ocurre en la encía de los dientes previamente tratados por periodontitis sin pérdida de inserción adicional.</p>			<p>órgano dental y diagnóstico que presenta  <b>Cuadrante III:</b> Identificar órgano dental y diagnóstico que presenta  <b>Cuadrante IV:</b> Identificar órgano dental y diagnóstico que presenta</p>
<b>PERIODONTITIS</b>	<p>-SANGRADO</p> <p>-BOLSAS PERIODONTALES</p> <p>-PERDIDA DE HUESO</p> <p>-MOVILIDAD</p> <p>-RECESIONES</p>	<p>Se ha definido como la presencia de inflamación gingival en sitios donde ha habido una desinserción patológica de las fibras colágenas del cemento, el epitelio de unión ha migrado apicalmente, y la pérdida ósea puede ser detectada radiográficamente. Los eventos inflamatorios asociados con la pérdida de inserción de tejido conectivo inducen la reabsorción de porciones coronales de hueso alveolar de soporte.<sup>10</sup></p>			<p><b>Cuadrante I:</b> Identificar órgano dental y diagnóstico que presenta  <b>Cuadrante II:</b> Identificar órgano dental y diagnóstico que presenta  <b>Cuadrante III:</b> Identificar órgano dental y diagnóstico que presenta  <b>Cuadrante IV:</b> Identificar órgano dental y diagnóstico que presenta</p>



<p><b>GLUCEMIA</b></p>	<p>-NIVELES DE GLUCOSA</p> <p>TIPOS { TIPO I TIPO II</p>	<p>La Glucemia mide o determina los niveles de Glucosa en la sangre, este componente es una forma de azúcar de vital importancia para el metabolismo humano pues actúa como intermediario y se considera como fuente primaria de síntesis de energía de las células. Existe evidencia de que la glucemia se estabiliza después del tratamiento periodontal, y la enfermedad periodontal produce desestabilización de la glicemia.<sup>9</sup></p>			
<p><b>Enfermedad periodontal vs niveles de glicemia. Antes y después</b></p>		<p>Evaluar los cambios en los niveles de glicemia después de realizar la terapia básica periodontal.</p>			
<p><b>Terapia básica Vs Niveles de Glicemia.</b></p>		<p>Disminución de los niveles de glicemia, después de realizada la terapia básica periodontal.</p>			

## RESULTADOS

La tabla 1. Evidencia la correlación del sexo F (femenino), M (masculino) con los resultados de glicemia inicial y resultados de glicemia final de los 30 pacientes requeridos para la investigación, en el cual se observa una variable de 3.3% (1) en los pre diabéticos del sexo masculino a valores normales y viceversa. Con estos resultados se finalizó la fase 2.

*Tabla 1 RELACIÓN ENTRE GLICEMIA INICIAL \* RESULTADO GLICEMIA FINAL\* SEXO*

SEXO				RESULTADO GLICEMIA FINAL				Total
					Diabetes	Normal	Prediabetes	
F	RESULTADO GLICEMIA INICIAL		Recuento	30				30
			% del total	100.0%				100.0%
	Total		Recuento	30				30
			% del total	100.0%				100.0%
	RESULTADO GLICEMIA INICIAL	Diabético	Recuento		2	0		2
			% del total		6.6%	.0%		6.6%
		Normal	Recuento		0	5		5
			% del total		.0%	16.6%		16.6%
	Total		Recuento		2	5		7
			% del total		6.6%	16.6%		23.3%
M	RESULTADO GLICEMIA INICIAL	Normal	Recuento			16	1	17
			% del total			53.3%	3.3%	56.6%
		Pre-diabético	Recuento			6	0	6
			% del total			20%	.0%	20%
	Total		Recuento			22	1	23
			% del total			73.3%	3.3%	76.6%

La tabla 2. Evidencia la relación existente entre el diagnostico de índice de placa bacteriana inicial con el resultado de los exámenes de glicemia inicial de los 30 pacientes requeridos para la investigación. En el que se predominan pacientes con una glicemia con valores normales de un 73.3% (22) y una higiene oral regular en 40%(2) con estos valores se dio inicio a la fase 1.

*Tabla 2 Relación De Índice De Placa Inicial \* Resultado Glicemia Inicial*

		RESULTADO GLICEMIA INICIAL				Total
			Diabético	Normal	Pre-diabético	
Índice de placa inicial	Recuento	30	0	0	0	30
	% del total	33.3%	.0%	.0%	.0%	33.3%
	Deficiente Recuento	0	2	10	2	14
	% del total	.0%	6.6%	33.3%	6.6%	46.6%
	Regular Recuento	0	0	12	4	16
	% del total	.0%	.0%	40%	13.3%	53.3%
Total	Recuento	30	2	22	6	30
	% del total	33.3%	6.6%	73.3%	20%	100.0%

La tabla 3. Analiza la relación existente entre el diagnóstico de índice de placa bacteriana final con el resultado de los exámenes de glicemia final de los 30 pacientes requeridos para la investigación en el que predominan pacientes con una glicemia con valores normales y una higiene oral Buena en un 66.6% (20) con estos valores se finaliza la fase 3, logrando un cambio positivo en dichos valores.

*Tabla 3 Relación De Índice De Placa Final \* Resultado Glicemia Final*

		RESULTADO GLICEMIA FINAL				Total
			Diabetes	Normal	Prediabetes	
Índice de placa final	Recuento	30	0	0	0	30
	% del total	33.3%	.0%	.0%	.0%	33.3%
	Buena	Recuento	0	0	20	20
	% del total	.0%	.0%	66.6%	.0%	66.6%
	Deficiente	Recuento	0	0	1	1
	% del total	.0%	.0%	3.3%	.0%	3.3%
	Regular	Recuento	0	2	6	9
	% del total	.0%	6.6%	20%	3.3%	29.9%
Total	Recuento	30	2	27	1	30
	% del total	33.3%	6.6%	90%	3.3%	100.0%

La tabla 4. Evidencia la correlación del resultado de glicemia inicial, resultado de glicemia final, edad, número de cepillado dental, y diente sano en la cual se observa un coeficiente de correlación, basados en Rho Spearman que indica resultados con valores de 0,01, siendo así 8.33 una correlación bilateral entre los resultados de glicemia inicial y glicemia final determinantes en la investigación dada entre la fase 2 con relación a la fase 3.

*Tabla 4 Correlación entre Resultados de Glicemia Inicial y Glicemia Final.*

			RESULTADO GLICEMIA INICIAL	RESULTADO GLICEMIA FINAL	EDAD	Nº DE CEPILLADO DENTAL	DIENTES SANOS
Rho de Spearman	RESULTADO GLICEMIA INICIAL	Coeficiente de correlación	1.000	.833**	.283	.237	.
		Sig. (bilateral)	.	.000	.130	.206	.
		N	30	30	30	30	1
	RESULTADO GLICEMIA FINAL	Coeficiente de correlación	.833**	1.000	.329	.173	.
		Sig. (bilateral)	.000	.	.076	.360	.
		N	30	30	30	30	1
	EDAD	Coeficiente de correlación	.283	.329	1.000	-.040	.
		Sig. (bilateral)	.130	.076	.	.833	.
		N	30	30	30	30	1
	Nº DE CEPILLADO DENTAL	Coeficiente de correlación	.237	.173	-.040	1.000	.
		Sig. (bilateral)	.206	.360	.833	.	.
		N	30	30	30	30	1
	DIENTES SANOS	Coeficiente de correlación	.	.	.	.	.
		Sig. (bilateral)	.	.	.	.	.
		N	1	1	1	1	1

\*\* . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

## DISCUSIÓN

La salud oral es hoy en día reconocida como una parte importante del manejo de la diabetes; existe relación mutuamente recíproca entre el control de la glicemia y la salud oral. La infección periodontal empeora el control metabólico de la DM mientras que la mejoría de la higiene oral ayuda al control glicémico. Las personas con DM pobremente controlada son más propensas a desarrollar enfermedad periodontal, boca seca, abscesos dentales e infecciones micóticas, y cicatrización lenta.<sup>(34)</sup> Similar al estudio realizado por Juárez Membreño JA, y Col, 2009, que describe la relación existente entre enfermedad periodontal y diabetes mellitus considerada bidireccional, donde el estado hiperglicemia que puede desenvolverse en un paciente con diabetes mellitus influye para el desarrollo de infección<sup>(48)</sup>. Otra premisa del autor Juárez Membreño JA., y Col, 2009. Es la prevalencia de periodontitis en diabéticos es significativamente alta y que el tratamiento efectivo de periodontitis podría mejorar algunas complicaciones diabéticas así como el estado de hiperglucemia, a la vez el tratamiento efectivo de infección periodontal y la reducción en inflamación periodontal resulta en bajos niveles de hemoglobina glucosilada.<sup>(48)</sup>

A través de la investigación realizada encontramos un punto muy importante a discutir, en el que se da un coeficiente de correlación entre los resultados de la glicemia inicial y la glicemia final después de una terapia básica periodontal, referenciando una mejoría para los pacientes, es decir, que si existe un control glicémico. Así mismo en los años más recientes los datos nuevamente sugieren que la terapia periodontal fue asociada con una mejoría en el control glucémico en personas con DM tipo 2, específicamente, el tratamiento periodontal no quirúrgico está asociado con incremento en el control glucémico.<sup>(48)</sup> Por otra parte los autores Kinane y Bouchard, y Col, 2008, afirmaron que no se puede concluir si el tratamiento periodontal consigue mejoría en el control glicémico. Sin embargo, recomiendan que el clínico este informado sobre la relación bidireccional entre glicemia y enfermedad periodontal y sus ramificaciones clínicas para diagnóstico y tratamiento.<sup>(49)</sup>

Otro punto a ser considerado se refiere a la variable existente entre los pacientes del sexo masculino que presentaron valores normales de diabetes y al finalizar la investigación pasaron a

ser Pre-diabéticos en un 4.3% (1). Kinane y Bouchard, y Col, 2008, explican que la relación entre enfermedad periodontal de la cavidad oral y el control glicémico de DM es muy interesante y relevante de conocer, siendo un campo muy discutible y reflexivo la información científica de los últimos años.<sup>(49)</sup>

## CONCLUSIÓN

En esta investigación encontramos que al instaurar terapias básicas periodontales se generan cambios satisfactorios en la higiene oral de los pacientes y en el control glicémico. Toda la muestra de los 30 pacientes mayores de edad que presentaban compromiso sistémico y periodontal a la hora de realizar el estudio, presentaron un cambio favorable en cuanto a la higiene oral, mostrando como primer resultado del cruce entre el índice de placa bacteriana inicial con el resultado de la glicemia inicial, los diagnósticos en el que predominan los pacientes con glicemia normal y con una higiene oral regular.

También se obtuvo resultados positivos con respecto al control de los valores en las tomas de muestras de glicemia final con relación a la inicial, dándose una variable en los pre-diabéticos del sexo masculino.

Otro punto a resaltar en nuestra investigación son los valores tomados del cruce del índice de placa bacteriana final con el resultado de la glicemia final, lo cual nos arroja cambios y valores positivos en los pacientes con glicemia normal e higiene oral buena.

A través de este estudio, y la realización de las fases en nuestros pacientes, se observó la existencia de una correlación entre los resultados de glicemia inicial y glicemia final, lo que demuestra que esta investigación es de gran utilidad para el manejo de la enfermedad periodontal y el control glicémico.

Teniendo claro, los resultados obtenidos en la investigación es de gran importancia mantener el equilibrio en la salud oral de los pacientes con enfermedad periodontal para lograr el control glicémico. Esto debe estar acompañado de programas interdisciplinarios para obtener mayor efecto en la reducción de complicaciones.



## INTRUMENTO DE RECOLECCIÓN

### INTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN HISTORIA CLINICA

Fecha: \_\_\_\_\_ Historia N° \_\_\_\_\_

Estudiantes Responsables: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Asesor Científico: \_\_\_\_\_

#### 1. IDENTIFICACION

Primer Apellido: \_\_\_\_\_ Segundo Apellido: \_\_\_\_\_ Nombres: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Número de identificación: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Fecha y lugar de  
nacimiento: \_\_\_\_\_

Dirección Residencia: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_ Ocupación: \_\_\_\_\_

#### 2. ANAMNESIS

##### 2.1 Motivo de Consulta:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

##### 2.2 Historia de la Enfermedad Actual:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**2.3 Antecedentes Médicos Personales:**

---

---

---

**ODONTOLÓGICO**

---

---

**Higiene Oral:**

Nº de Cepillado dental: \_\_\_\_\_ Usa seda \_\_\_\_\_ Usa enjuague Bucal: \_\_\_\_\_

**2.4 ANTECEDENTES FAMILIARES**

---

---

---

**ANEXO PERIODONTAL**

NOMBRE \_\_\_\_\_

HISTORIA CLINICA Nº \_\_\_\_\_ FECHA \_\_\_\_\_

**MOTIVO DE CONSULTA**

---

---

---

**HISTORIA DE LA AFECCION PERIODONTAL**

---

---

---

**EXAMEN PERIODONTAL**

COLOR \_\_\_\_\_

CONSISTENCIA \_\_\_\_\_

SANGRADO \_\_\_\_\_

PLACA SUBGINGIVAL \_\_\_\_\_

PLACA SUPRAGINGIVAL \_\_\_\_\_

**DIAGNOSTICO PERIODONTAL DEFINITIVO**

---

---

---



## Consentimiento Informado para Participantes de Investigación

El propósito de esta ficha de consentimiento es proveer a los participantes en esta investigación una clara explicación de la naturaleza de la misma, así como de su rol en ella como participantes.

La presente investigación titulada: **“RELACIÓN ENTRE TERAPIA BASICA PERIODONTAL Y NIVELES DE GLICEMIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL”**, es conducida por los estudiantes de Pregrado de Odontología Karen Pérez Martínez, Marcela Rivera Díaz, Katherine Lavallo Charris, de la Universidad del Magdalena bajo la dirección de los docentes: Luis Fernando Borda (Asesor Científico) Marta Paredes (Asesora metodológica)

La meta de este estudio es: Describir los cambios en los niveles de glicemia después de realizar la terapia básica periodontal. Si usted accede a participar en este estudio, se le realizara una fase Inicial que consta de prueba inicial de glicemia, toma de radiografía panorámica, examen clínico oral el cual incluye toma de hallazgos clínicos, sondaje periodontal, procedimiento como exodoncia simple si el paciente lo requiere, y terapia básica periodontal, la fase final Se realiza reevaluación del paciente anteriormente tratado para registrar su evolución con la terapia básica periodontal y prueba de glicemia final. Los resultados obtenidos a partir de este trabajo de investigación serán consignados en un documento de tesis con el fin de obtener el título de Odontólogo de los estudiantes participantes en esta investigación.

La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. .

Yo \_\_\_\_\_ con  
C.C. \_\_\_\_\_ acepto participar voluntariamente en esta investigación, he sido informado (a) del objetivo y de esta investigación y sus fines investigativos.

He sido informado de que puedo hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento, de tener preguntas sobre mi participación en este estudio, puedo contactar a Karen Pérez Martínez al número celular: 3044606076, Marcela Rivera al número celular 3008649448, Katherine Lavallo al número celular 3044829017

Entiendo que una copia de esta ficha de consentimiento me será entregada, y que puedo pedir información sobre los resultados de este estudio cuando éste haya concluido

-----  
Nombre del Participante

Firma del Participante

Fecha

(en letras de imprenta).

**Plan de Análisis:** La tabulación de los datos se realizarán en una base de datos en Excel y luego se pasará a SPSS versión 18 de la Universidad del Magdalena, y se analizarán con medidas de frecuencia y correlación de Spearman y Fisher.

### Cronograma de Actividades

Actividades	Si	No	Fecha
Identificación del paciente	x		Mayo de 2014
Toma de muestra de glicemia inicial	x		Mayo de 2014
Toma de radiografía	x		Mayo de 2014
Toma de fotografía inicial	x		Mayo de 2014
Terapia básica periodontal	x		Mayo de 2014
Reevaluación del paciente	x		Junio 2014
Toma de muestra de glicemia final	x		Junio 2014

### Presupuesto

Descripción	Cantidad	Valor unid.	Valor total
Examen de Glicemia	60	\$ 5.000	\$ 300.000
Examen Radiográfico	30	\$ 14.000	\$ 420.000
Materiales (guantes, tapabocas, crista flex, campos operatorios, eyectores, gasas, etc...)	X	\$ 100.000	\$ 100.000
Otros ( alquiler de escaler)	1	\$ 80.000	\$ 80.000
<b>Subtotal:</b>			\$ 900.000
<b>Total:</b>			<b>\$ 900.000</b>

## Prueba de Glicemia

### ELITech

Reactivo de diagnóstico in vitro, de uso exclusivo profesional

### SIGNIFICANCIA CLÍNICA <sup>(38-40)</sup>

La glucosa es la mayor fuente de energía del cuerpo humano. La glucosa se convierte en glucógeno o se almacena en el hígado o en triglicéridos que son almacenados en los tejidos grasos. La concentración de la glucosa en sangre es regulada por varias hormonas, incluyendo dos antagonistas: insulina y glucagón. La cuantificación de la glucosa en la sangre es usada para el diagnóstico de desórdenes del metabolismo de carbohidratos tales como diabetes, glicemia neonatal, hipoglicemia idiopática y enfermedad pancreática. La mayoría de problemas fisiológicos están ligados a hiperglicemia (diabetes mellitus tipo I y diabetes mellitus tipo II). La diabetes mellitus tipo I es insulino dependiente, y la diabetes mellitus tipo II no es insulino dependiente, y usualmente aparece después de los 40 años, pero puede aparecer tempranamente en personas obesas. Otras diabetes tienen un origen secundario y se presentan después de enfermedades endocrinas o hepáticas.

### MÉTODO

Enzimático-colorimétrico, trinder, punto final.

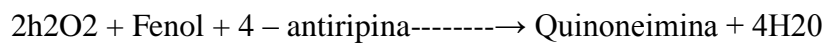
### PRINCIPIO

La determinada colorimetría de glucosa de acuerdo a las siguientes reacciones:

Glucosa oxidasa



Peroxidasa



## COMPOSICIÓN DE LOS REACTIVOS

<b>Reactivo 1 : R1</b>		
Tampón de fosfato, pH 7.40	100	Mmol / L
Fenol	10	Mmol/L
<b>Reactivo 2 : R2</b>		
Amino-4-antipirina	270	Mmol/L
Glucosa oxidasa	$\geq$ 10000	U/L
Peroxidasa	$\geq$ 600	U/L
<b>Estándar : Std</b>		
Glucosa	100 1 5,56	Mg/L g/L mmol/L

## PRECAUCIÓN

- El reactivo R1 contiene menos de 0.1 % de azida de sodio. La azida de sodio puede reaccionar como el cobre o plomo de la tubería formando metales de azina explosivos. Si se descarta en tuberías de drenaje, dejar correr suficiente agua para lavar.
- Para evitar contaminación utilizar equipos nuevos o completamente limpios.
- Eliminación de los desechos: respetar las normas legales
- El estándar se debe cerrar inmediatamente y correctamente para evitar contaminación y evaporación.

## ESTABILIDAD DE LOS REACTIVOS

**Conservar a 2-8 °C y protegido de la luz**

Los reactivos son estables hasta la fecha de expedición que indica la etiqueta

El reactivo está listo para su uso

## MUESTRA

Suero libre de hemólisis o plasma recolectado con fluoruro o heparinizado / iodoacetato o cualquier otro inhibidor de glicólisis.

### Conservación

El suero es estable 8 horas a 25<sup>0</sup>C y hasta 3 días de 2-8 <sup>0</sup>C plasma recolectado con fluoruro o heparinizado / iodoacetato es estable 24 horas a temperatura ambiente.

### VALORES DE REFERENCIA

	74- 106	Mg/ dL
Suero, plasma	0.74-1.06	g/L
	4.1 – 5.9	Mo l/ L

**NOTA:** Es recomendable que cada laboratorio establezca y mantenga sus propios valores de referencia. Los datos aquí proporcionados son únicamente una indicación.

### PROCEDIMIENTO

Este reactivo puede ser usado en la mayoría de equipos automatizados, semiautomatizados y técnicas manuales.

Las aplicaciones para un equipo en particular pueden ser solicitadas.

### METODO MANUAL

-longitud de onda: 500nm

-temperatura: 37 <sup>0</sup>C

-Leer contra blanco reactivo.

	<b>BLANCO</b>	<b>ESTANDAR</b>	<b>MUESTRA</b>
<b>Reactivo</b>	1mL	1Ml	1mL
<b>Agua destilada</b>	10μL		
<b>Estándar</b>		10μL	
<b>Muestra</b>			10μL

Mesclar y medir la absorbancia ( $\Delta A$ ) durante 10



## CÁLCULO

$\Delta A$  muestra  $\times n$  /  $\Delta A$  estándar

n : 100 mg / dL

n : 1g/L

n : 5.56  $\mu$ mol/L

n : concentración estándar

## CALIBRACIÓN

El estándar de glucosa 100mg/L es trazable al material de referencia NIST 965 <sup>a</sup> (nacional institute of Standard and Technology).

## CONTROL DE CALIDAD

Para asegurar la calidad adecuada, se recomienda suero control 1 ELITROL I (control normal) y ELITROL II (control anormal).

## DATOS DE REFERENCIA a 37<sup>0</sup>C en COBAS MIRA.

- **Rango analítico:** el rango de linealidad es de 20 a 400 mg/ dL (0.2 a 4 g/L; 1.11 a 22.2 mmol/L).
- **Límite de detección** (43) : se determinó de acuerdo a el protocolo de SFBC, el límite de detección es igual a 2 mg/dL (0.02 g/L ; 0.111 mmol/L).
- **Sensibilidad:** El promedio de variación de la señal analítica es de  $0.85 \times 10^{-3} \Delta A$  por mg/dL de glucosa ( $85 \times 10^{-3} \Delta A$  por g / L, 0,015  $\Delta A$  por mmol / L) para un paso de luz de 1cm.

## Precisión:

### INTRACORRIDA

#### Nivel bajo

n: 20 m: 35mg/dL CV: 1.7%

#### Nivel medio

n:20 m : 97mg/dL CV: 1.3%

Nivel alto

n:20 m: 284 mg/dl CV: 1.0%

**INTERCORRIDA**Nivel bajo

n: 96 m: 35mg/dl CV: 2.2 %

Nivel medio

n: 96 m:96 mg/dL CV: 2.2 %

Nivel alto:

n:91 m:285mg/dL CV: 2.5%

**Correlación:** un estudio comparativo fue llevado a cabo entre el método elitech y otro método comercial en 71 muestras de suero. Las concentraciones de los sueros fueron entre 26 y 423mg/dL.

Los parámetros de la regresión lineal fueron los siguientes

Coeficiente de correlación (r) : 0.9989

Regresión lineal:  $y: 1.0715 x -6 \text{ mg/dL}$ .

**Interferentes:** (43-44): de acuerdo con las recomendaciones de SFBC, se han realizado algunos estudios para determinar el nivel de interferencia de diferentes componentes:

**Turbidez:** no hay interferencia significativa hasta 600 mg/dL de triglicéridos equivalentes a (6g/L, 6,9 mmol/L).

**Bilirrubina no conjugada:** tendencia negativa desde 3.8 mg/dL (38mg/L, 65  $\mu\text{mol/L}$ ). En suero normal. Tendencia negativa desde 9 mg/dl (90 mg/dL, 160  $\mu\text{mol/L}$ ) en suero patológico.

**Bilirrubina conjugada:** tendencia negativa 8.2 mg/dL (82mg/L, 140  $\mu\text{mol/L}$ ). en suero patológico.

**Hemoglobina:** No hay interferencia hasta 500mg/dL (5g/L).

Ácido ascórbico: No hay interferencia significativa hasta 40 mg/dL mmol/L

## BIBLIOGRAFÍA

1. Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents.  
J Clin Periodontol 1992; 19: 628-632
2. Thorstensson H, Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetes.  
J Clin Periodontol 1993; 20: 352-358
3. <http://www.scielo.sld/revistacubana/versionimpresa>  
Doctores Celia Linares, Martha Beatriz González, Luis Enrique Rodríguez “Necesidad de tratamiento periodontal en diabetes tipo 2” Año 2008
4. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. Ann Periodontol 1996; 1: 821-978
5. Papapanou P. Periodontal diseases: Epidemiology. Ann Periodontol 1996; 1: 1-37
6. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care 1993; 16: 329-334
7. Nathan DM. Long-term complications of diabetes mellitus.  
N Engl J Med 1993; 328: 1676-16
8. Carranza F, Sznadger N. Compendio de Periodoncia. 5 ed. Argentina: Médica Panamericana; 1996. pp. 15-17
9. Diabetes y enfermedades periodontales. Informe sociedad española de periodoncia / fundación de la sociedad española de diabetes. David herrera, Héctor juan rodríguez-casanovas y José Luis Herrera Pombo. Disponible en: URL: [http://www.sepa.es/images/stories/SEPA/ESTAR\\_al\\_DIA/DIABETES/Dossier\\_DIABETES.pdf](http://www.sepa.es/images/stories/SEPA/ESTAR_al_DIA/DIABETES/Dossier_DIABETES.pdf). Consultado Abril 30, 2013.
10. Van Dyke TE. The management of inflammation in periodontal disease. J Periodontol 2008; 79(8 Suppl):1601-1608.
11. Weyer C, Bogardus C, Mott DM, Pratley RE. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1999; 104(6):787-794.
12. Pratley RE, Weyer C. The role of impaired early insulin secretion in the pathogenesis of Type II diabetes mellitus. *Diabetologia* 2001; 44(8):929-945.
13. Gerich JE. Pathogenesis and treatment of type 2 (noninsulin-dependent) diabetes mellitus (NIDDM). *Horm Metab Res* 1996; 28(9):404-412.

- 14.** Fineman MS, Koda JE, Shen LZ, Strobel SA, Maggs DG, Weyer C et al. The human amylin analog, pramlintide, corrects postprandial hyperglucagonemia in patients with type 1 diabetes. *Metabolism* 2002; 51(5):636-641.
- 15.** Koda JE, Fineman M, Rink TJ, Dailey GE, Muchmore DB, Linarelli LG. Amylin concentrations and glucose control. *Lancet* 1992; 339(8802):1179-1180.
- 16.** Holst JJ, Gromada J. Role of incretin hormones in the regulation of insulin secretion in diabetic and nondiabetic humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004; 287(2):E199-E206.
- 17.** Toft-Nielsen MB, Damholt MB, Madsbad S, Hilsted LM, Hughes TE, Michelsen BK et al. Determinants of the impaired secretion of glucagon-like peptide-1 in type 2 diabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(8):3717-3723.
- 18.** Monnier L, Colette C, Dunseath GJ, Owens DR. The loss of postprandial glycemic control precedes stepwise deterioration of fasting with worsening diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30(2):263-269.
- 19.** Akbar DH. Sub-optimal postprandial blood glucose level in diabetics attending the outpatient clinic of a University Hospital. *Saudi Med J* 2003; 24(10):1109-1112.
- 20.** World Health Organization. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia. Report of a WHO/IDF Consultation. 1-46. 2006. <http://www.who.int>.
- 21.** Bonora E, Corrao G, Bagnardi V, Ceriello A, Comaschi M, Montanari P et al. Prevalence and correlates of post-prandial hyperglycemia in a large sample of patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2006; 49(5):846-854.
- 22.** Erlinger TP, Brancati FL. Postchallenge hyperglycemia in a national sample of U.S. adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24(10):1734-1738.
- 23, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 34, 35.** Srividya Kidambi, Shailendra B. Patel, Diabetes Mellitus: Una Revisión Médica, Cáp. 5, Enfermedad Periodontal y Salud General: Una Guía para el Clínico, pp; 55, 56, 62, 63, 68, 76, 77.
- 24, 32.** J. Larry Jameson, MD, PhD, HARRISON Endocrinología, Editorial, Mc Graw Hill Interamericana, Cáp. 17 Diabetes Mellitus, Alvin C. Powers, pp; 283, 288.
- 36.** Carranza F, Sznadger N clasificación y epidemiología de las enfermedades periodontales, Parte 2. Periodoncia. 9 ed., Cáp; 4, Pág. 69-70-71-86-93-94.
- 37.** [http://www.iqb.es/d\\_mellitus/medico/guias/g15/g15\\_10.htm](http://www.iqb.es/d_mellitus/medico/guias/g15/g15_10.htm)
- 38.** Sacks, D; B. carbohydrates. Tietz fundamentals of clinical Chemistry sth Ed., Burtis, C.a. ashwood, er (w.b. Saunders eds. Philadelphia USA), 427.

39. Dods, RF Diabetes mellitus clinical chemistry: theory Analysis, correlation 4<sup>th</sup> Ed, Kaplan, L.A. pescae, A.J. Kasmierczak,S,C,(Mosby inc. eds St Louis USA), (2003), 580.
40. Tietz, NW clinical guide to laboratory tests 3th Ed. (wB Saunders ; eds. Philadelphia USA) (1995), 268.
41. Trinder; P, Dertemination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor.ann. clin Bochekm, (1969) 6,24.
42. Burin JM Price CP measurement of blood glucose. Ann Clin . BIOchem (1985) 22.327.
43. Vassault, A et al Protocole de validation de techniques. ( document b, stade3) Ann. Biol .clin (1986) 44, 686.
44. Vassault A., et al, Analyses de biologie medicale : specifications et normes de acceptabilite a l usage de la validation des techniques. Ann.Biol. Clin (1999) 57,685.
45. Young DS effects of preanalytical variable on clinical laboratory test. 2<sup>nd</sup> Ed AACC press (1997).
46. Young D, S effects of drugs on clinical labolatory tests ; 4th Ed AACC Press (1995).
47. Berth, M Delanghe J proptein preseparation as a possible important pitfall in the clinical chemistry analysis of blood samples containing monoclonal immunoglobulins. 2 case repot and a review of literature, acta, clin belg (2004) 59, 263.
48. Relación entre la enfermedad periodontal de la cavidad oral y el control glicémico en diabetes mellitus.  
Juarez Membreño JA, 2009 Juarez Membreño XE, carlos valladares CV.
49. Kinane D, Bouchard P. Periodontal diseases and health; consensus report of the sixth European workshop on Periodontology. J Clin Periodontol 2008; 35 (Suppl 8): 333-7.
50. **Nassar, H., Kantarci, A., Van Dyke, T.** Diabetics periodontitis: a model for avtivated innate immunity andimpaired resolution of inflammation. Periodontol 2000.2007;43: 233-244.
51. **Nunn, ME.** Interpretación de la etiología de la periodontitis: resumen de los factores de riesgo periodontales. Periodontol 2000 (Ed Esp) 2004; 7: 11-23.
52. **García, R., Henshaw, M., Krall, E.** Relación entre la enfermedad periodontal y la salud sistémica. Periodontol 2000 (Ed Esp) 2202; 1: 21-36.
53. **Kinane, DF., Paterson M., Stathopoulou, PG.** Factores ambientales y otros factores que modifican las enfermedades periodontales. Periodontol 2000 (Ed Esp.) 2007; 16: 107-119.

54. **Li, X., Kolltveit, KM., Tronstad, L.** Systemic diseases caused by oral infection. Clin Microbiol 2000; 13: 547-58.
55. **Soskolne, W., Klinger, A.** The relationship Between Periodontal Diseases and Diabetes: An Overview. Ann Periodontol 2001; 6: 91-98.
56. **Karjalainen, K., Knuuttila, M.** The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Periodontol 1996; 23: 1060-1067.
57. **Stumvoll, M., Goldstein, B., Van Haeften, T.** Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. Lancet 2005; 365: 1333-1346.
58. **Mariotti A.** Dental plaque – induced gingival diseases. Ann periodontal. 1999 Dec; (4) : 1: 7- 19
59. **[http://www.radiodent.cl/periodoncia/clasificacion\\_y\\_caracteristicas\\_de\\_gingivitis\\_y\\_%20periodontitis.pdf](http://www.radiodent.cl/periodoncia/clasificacion_y_caracteristicas_de_gingivitis_y_%20periodontitis.pdf)**
60. Escalona Valenzuela MD. Una sonrisa perfecta. Rev Ministerio de Salud México 2006; 29:34-7.
61. **<http://www.consejosdetufarmaceutico.com/la-diabetes-triplica-el-riesgo-de-sufrir-problemas-en-las-encias/>**
62. **Sture Nyman y Jan Lindhe,** Exploración de pacientes con enfermedad periodontal, Cáp; 12, Pág; 387.
63. **Carlos Afanador Ruiz,** Fundamentos de la odontología, Facultad de Odontología Pontificia Universidad Javeriana, Cáp;8, Pág; 212, 216.
64. **Carranza F, Sznadger N,** Clasificación y epidemiología de las enfermedades periodontales, Parte 2. Periodoncia. 9 ed., Cáp; 5, Pág.: 81,82,86.
65. **Carlos Afanador Ruiz,** Fundamentos de la odontología, Facultad de Odontología Pontificia Universidad Javeriana, Cáp;1, Pág; 16, 27.
66. **Armitage, G.C.** 2005 Examen periodontal complete. Periodontol 2000 Ed Esp; 9, 2005: 22-33.G